

Aus der chirurgischen Abteilung
(Leiter: Prof. Dr. Dr. Th. Kirsch)
der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
(Direktor: Professor Dr. F. Jung)
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz.

Beitrag zur Kieferosteomyelitis im Säuglings-
und Kleinkindalter und deren Folgen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
Wieland Greiber
aus Saarlouis

Mainz 1968

Aus der chirurgischen Abteilung
(Leiter: Prof.Dr.Dr.Th.Kirsch)
der Klinik und Poliklinik für
Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
(Direktor: Professor Dr.F.Jung)
der Johannes Gutenberg-Universität
Mainz.

Beitrag zur Kieferosteo-
myelitis im Säuglings-
und Kleinkindalter und
deren Folgen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors
der Zahnheilkunde der Hohen Medizinischen
Fakultät der Johannes Gutenberg-
Universität Mainz.

Vorgelegt von
Wieland Greiber
aus Saarlouis

Mainz 1968



Dekan: Professor Dr.Dr.G.Thews

Referent: Professor Dr.Dr.J.Haym

Korreferent: Professor Dr.Dr.Th.Kirsch

GLIEDERUNG

A. Einleitung

B. 1) Anatomie der Kiefer unter besonderer Berücksichtigung der Kieferhöhlenentwicklung und der Blutversorgung.

2) Die Rolle der Allergie-Hyperergiereaktionen als Abwehrmechanismen des Organismus bei einer Kieferosteomyelitis im Säuglings- und Kleinkindalter.

3) Folgezustände frühkindlicher Osteomyelitiden beobachtet an der Univ.Zahn-, Mund- und Kieferklinik in Mainz.

C. Zusammenfassung

EIN BEITRAG ZUR KIEFEROSTEOMYELITIS IM SÄUG- LINGS- UND KLEINKINDALTER UND DEREN FOLGEN.

Aufgabe meiner Arbeit soll es sein, das Krankheitsbild der Kieferosteomyelitis im Säuglings- und Kleinkindalter zu beschreiben. Besonders soll auf die Folgeerscheinungen der frühkindlichen Kieferosteomyelitis hingewiesen werden unter Berücksichtigung der Krankheitsfälle, welche in der Zahn-, Mund- und Kieferklinik in Mainz beobachtet werden konnten.

Unter der Osteomyelitis versteht man eine eitrige Entzündung des Knochenmarkes und der Spongiosaräume. Die Erkrankung war bereits im Altertum den Griechen bekannt, denn wir wissen, daß schon Hippokrates versuchte durch Amputation der von Osteomyelitis befallenen Extremität dem erkrankten Patienten zu helfen. Im Mittelalter konnte die Therapie nicht wesentlich bereichert werden, denn die Bemühungen, die Eiterung mit den verschiedensten Säften und Kräutern zu hemmen, schlugen fehl. Die Unkenntnis über das physiologische Geschehen beim Zahndurchbruch und die unzureichenden Möglichkeiten in der Therapie machten auch die Kieferosteomyelitis zu einer relativ häufigen und sehr gefürchteten Erkrankung. Erst in unserem Jahrhundert gelang es mit der Entwicklung der Chemotherapeutika und mit Hilfe der Antibiotika entscheidend in das Geschehen einzugreifen.

Beim Studium der Osteomyelitis der Kiefer im Säuglings- und Kleinkindalter findet man die unterschiedlichsten Anschauungen und Beurteilungen dieses Krankheitsbildes. Schon die große Anzahl der Namen wie: sequestrierende Zahnkeimentzündung, Zahnkeimgangrän, nekrotisierende Zahnkeimentzündung, Folliculitis ex-pulsiva, Osteogingivitis neonatorum, akute Nekrose des

Alveolarfortsatzes, Siebbeineiterung, Antrumempyem bei Säuglingen, Orbitalphlegmone lassen eine unterschiedliche Auffassung der Autoren bezüglich der Ätiologie, Pathogenese und Therapie, sowie Schwere der Erkrankung erkennen. Klarheit herrscht jedoch über die Art ihrer Erreger sowie über die Häufigkeit, mit welcher der Oberkiefer im Verhältnis zum Unterkiefer befallen wird. G e r k e und L e p p (1) haben 1937 alle beschriebenen Fälle der in- und ausländischen Literatur statistisch ausgewertet und ermittelt, daß in den beiden ersten Lebensjahren zu ca. 85% der Oberkiefer befallen wird. Mit zunehmendem Alter verändert sich das Verhältnis zu Gunsten des Unterkiefers. Die Literatur gibt ferner Auskunft darüber, daß jeder Eitererreger eine Osteomyelitis hervorrufen kann, doch ist der Verlauf der Erkrankung weitgehend unabhängig von der vorliegenden Keimart. In ca. 90% aller Fälle wird die Infektion durch den Staphylokokkus aureus hervorgerufen.

Der Kieferknochen kann nun auf verschiedene Weise infiziert werden. Karies, Pulpenzerfall, Nasenrachenraum-entzündungen, traumatische und andere Schädigungen stehen als exogene Faktoren der hämatogenen Keimverschleppung gegenüber. Während beim Erwachsenen angeblich eine hämatogene Infektion fast nie beobachtet wird, soll sie beim Kleinkind selten, beim Säugling jedoch die häufigste Erscheinungsform sein. Die Beobachtungen zeigen nun, daß die Kieferosteomyelitis und deren Folgeerscheinungen, wie sie in dieser Arbeit besonders hervorgehoben sind, ganz wesentlich vom Alter des Erkrankten und damit von den anatomischen Verhältnissen, sowie weiter von der jeweiligen Reaktionslage und dem Infektionsmodus entscheidend abhängig sind. Nur die Berücksichtigung aller Faktoren und die Kenntnis von diesen ineinandergreifenden und sich gegenseitig bestimmenden Verhältnissen können die verschiedenen Krankheitsbilder der Osteomyelitis der Kiefer und

deren unterschiedliche Bezeichnungen in der Literatur erklären.

Zunächst sollen die anatomisch, physiologischen Gegebenheiten beim Säuglings- und Kleinkindkiefer unter Berücksichtigung des Wachstums und der Zahnentwicklung kurz beleuchtet werden.

Nach der Geburt besitzen Oberkiefer und Unterkiefer noch geraume Zeit eine gewisse Ähnlichkeit, da die Kieferhöhlen zu diesem Zeitpunkt noch kaum ausgebildet sind. Sie sind nur als schmaler Spalt, welcher der Nase zugelagert ist, vorhanden und auf einen kleinen Raum medial vom Nervus infraorbitalis beschränkt. Beim Erwachsenen bilden sie den eigentlichen Boden der Augenhöhlen. Beim Säugling und Kleinkind benötigt die Zahnentwicklung der bleibenden Zähne neben den Milchzähnen jedoch einen bedeutend größeren Raum als später nur die Wurzeln. Daher muß im frühen Lebensalter der Alveolarteil stärker ausgeprägt sein als beim Erwachsenen, und in der Tat füllt er fast den ganzen Oberkiefer aus. Die unmittelbare Nachbarschaft der Zahnanlagen zu dem Augenboden erklärt leicht die von Wassmund (2) so eindrucksvoll beschriebenen Orbitalphlegmonen der Vorantibiotikaära. Die Kenntnis der anatomischen Verhältnisse spielt für die Beurteilung der vorliegenden Erkrankung eine wesentliche Rolle. Eventuelle tagelange Behandlung einer angeblichen Konjunktivitis beim Auftreten einer ödematösen Lidanschwellung führt zu einer Verschleppung des Prozesses und stellt auch heute noch eine ernstliche Gefahr für die Kinder dar. Wenn man sich der topographischen Lage des bleibenden Eckzahnes erinnert, der direkt im Augenzwinkel hinter und über dem Milcheckzahn liegt, und der nur durch eine dünne Knochenschicht von der Augen- und Nasenhöhle sowie der äußeren Haut getrennt ist, so erklärt sich der Weg, den die Infektion bei einer Zahnkeimosteomyelitis des Eckzahnes zur Orbita nimmt, von

selbst. Auch die Anlagen der Molaren befinden sich unmittelbar unter dem Augenboden. Nach H e i d r i c h (3) sind sie "durch einen im Bereich des ersten Molaren 5 mm, im Bereich des zweiten Molaren 2 mm, dicken spongiösen Knochen von der Augenhöhle getrennt."

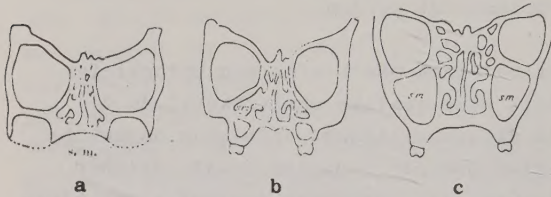


Abb.1 Die Abbildung wurde aus einer Arbeit von B a l t e r s (4) entnommen. Sie zeigt einen Frontalschnitt durch den Oberkiefer eines
a) Neugeborenen
b) Sechsjährigen
c) Erwachsenen
Damit sollen die verschiedenen Größenausdehnungen der Kieferhöhlen dargestellt werden.
Verwendete Abkürzung s.m.= Sinus Maxillaris

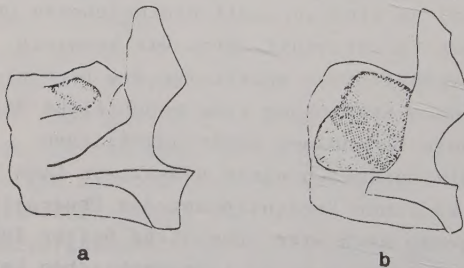


Abb.2 Die Abbildung stellt die Kieferhöhlen eines
a) Neugeborenen
b) Erwachsenen
dar. Man blickt von der Nasenseite nach Entfernung der Facies nasalis auf den Sinus maxillaris.

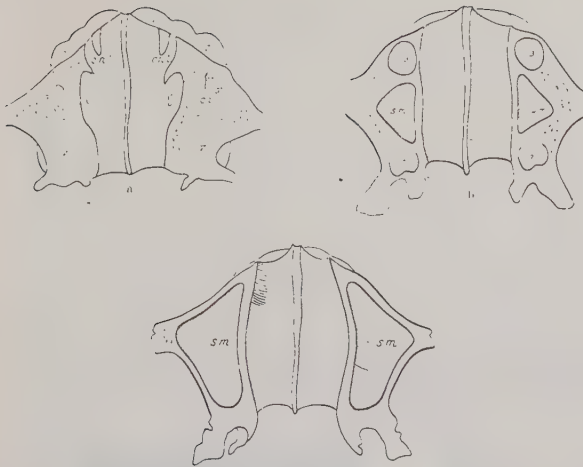


Abb.3 Diese Abbildung zeigt analog der Abb.1 einen Horizontalschnitt durch die Oberkiefer eines
a) Neugeborenen
b) Sechsjährigen
c) Erwachsenen

Der Schnitt geht bei a) durch die Orbita und durch die in ihrer Breitenausdehnung noch geringe Kieferhöhle. Bei b) ist der Keim des Eckzahnes und des zweiten Molaren getroffen. Ferner erkennt man eine bereits erweiterte Kieferhöhle. Bei c) ist der Sinus maxillaris in voller Ausdehnung dargestellt.

Verwendete Abkürzungen:

s.m.= Sinus maxillaris

c.i.= Canalis infraorbitalis

c.n.l.= Canalis nasolacimalis

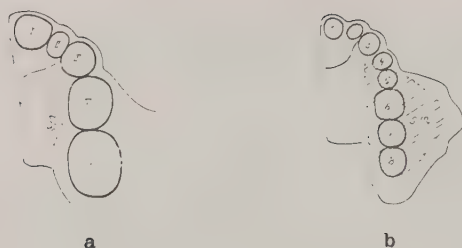


Abb.4 In dieser Abbildung wird das Verhältnis der Kieferhöhlenausdehnung zu den Zähnen beim
a) Neugeborenen
b) Erwachsenen
dargestellt. Der schraffierte Teil gibt die Ausdehnung der Kieferhöhle an.



Abb.5 Die Abbildungen zeigen die Verteilung der Milchzähne und der bleibenden Zähne im Kiefer eines
a) Vierjährigen
b) Siebenjährigen

Der Unterkiefer gleicht im Säuglingsalter einem modifizierten Röhrenknochen mit vielen kleinen, aber sehr lebendigen Wachstumszentren - den Zahnanlagen. Er besteht aus einem Kieferkörper und einem Alveolarfortsatz, welcher sich aber erst mit dem Erscheinen der Zähne bildet und mit deren Verlust wieder verschwindet. Für ein gleichmäßiges und gesundes Wachstum der Kiefer sind die Zähne und Zahnanlagen unbedingt notwendig. So ist es nicht verwunderlich, daß die Entwicklung eine Störung erfährt, wenn im Wachstumsalter durch osteomyelitische Prozesse Teile der Zahnkeime und Zähne verloren gehen. Die Bedeutung der anatomischen Verhältnisse wird auch dadurch bestätigt, daß die Eiterausbreitung häufig ganz bestimmte Demarkationszonen erkennen läßt (Eckzahn - Prämolarengegend, Kieferwinkel, Basis des Kollum und des Muskelansatzes).

Der auffallend starke Gefäßreichtum der jugendlichen Kiefer muß bei der Betrachtung der frühkindlichen Osteomyelitis als weiterer Schwerpunkt gelten. Wie im übrigen Skelettsystem an allen Wachstumszonen eine außerordentlich gute Durchblutung beobachtet wird, so finden wir auch im Zahnkeimgebiet, den besonderen Bedürfnissen entsprechend, ein reiches Gefäßsystem vor.

Die Markräume sind zell- und faserreich und prall gefüllt mit Blutbahnen, die in das lockere Bindegewebe des Zahnsäckchens ziehen. In die Keimpulpa laufen grössere Gefäßstämme, welche eine Menge kleinerer Gefäße abgeben, die sich netzartig verzweigen und bis an die Odontoblastenschicht reichen (Meyer (5)). Die Gefäße der Keimpulpa und die des Knochenmarkes stehen in engem Austausch miteinander und bilden ein gemeinsames großes Stromgebiet. Die außerordentlich gute extraosale Blutgefäßversorgung hat Uwarow (6) mit seinen Injektionspräparaten dargestellt.

Abbildungen 6 bis 11 stellen Injektionspräparate von Uwarow dar, die aus einer Arbeit von J.A.Köhler (7) entnommen sind.

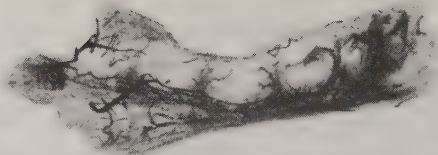


Abb.6 Die Abbildung zeigt ein Injektionspräparat nach U w a r o w (6). Hier ist die extraossale Blutgefäßversorgung des Unterkiefers, besonders des Processus muscularis, durch die Arteria masseterica dargestellt.

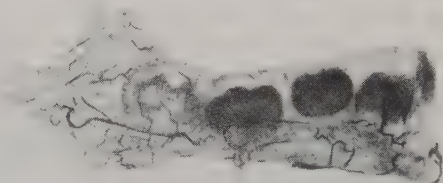


Abb.7 Extraossale Blutgefäßversorgung (U w a r o w (6) nach Injektion der Arteria maxillaris externa. Die besonders extraossal versorgten Bezirke entsprechen den Gebieten vorwiegender periostaler Knochenneubildung.

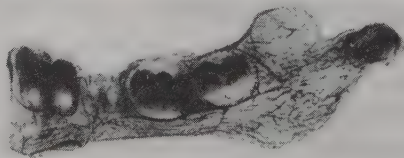


Abb.8 Injektionspräparat der Alveolaris inferior. Der Processus articularis wird durch ein zartes, ringförmig verlaufendes Gefäßchen, das offenbar mit der Alveolaris inferior Verbindungen eingeht, versorgt (U w a r o w (6).



Abb. 9 Injektionspräparat nach U w a r o w (6).
Die ringförmig den Processus articularis um-
fassenden Gefäße sind deutlich sichtbar.
(Arteria maxillaris interna).

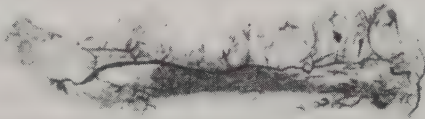


Abb. 10 Darstellung der Alveolaris inferior nach
U w a r o w (6) des Neugeborenen. Das Gefäß
reicht bis zur Basis des Gelenkfortsatzes.

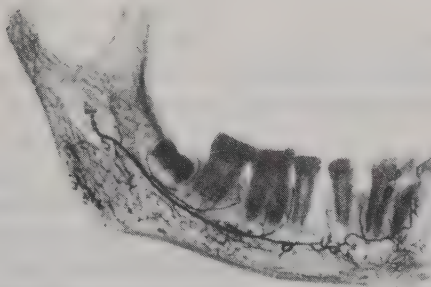


Abb. 11 Das Injektionspräparat nach U w a r o w (6)
zeigt den Verlauf der Arteria alveolaris in-
ferior eines Vierzehnjährigen. Zu beachten ist
besonders die Beziehung dieses Gefäßes zum Pro-
cessus articularis durch Vergleich mit Abb. 10.

Die Verschiedenartigkeit der Blutgefäßversorgung in den verschiedenen Lebensaltern ist nach klinischer Erfahrung für die Ausbreitung eines osteomyelitischen Prozesses, für die Nekrose und Regeneration des Gelenkfortsatzes von wesentlicher Bedeutung.

K i r s c h (8) weist bei seinen histologischen Untersuchungen mit der "Aufhellungsmethode" am foetalen Unterkiefer, sowie bei dem des Neugeborenen und speziell dort am Kiefergelenkfortsatz - dem Längenwachstumzentrum des Unterkiefers - auf die außerordentlich gute Blutversorgung hin. Ein embryonales Gefäß, das die Aufgabe der Arteria alveolaria inferior beim Fötus und in der ersten Lebenszeit des Neugeborenen noch übernommen hat, schickt sowohl in den Kieferkörper, wie in den Gelenkfortsatz einen Gefäßast. Die deltaförmige Aufteilung am Gelenkfortsatz und dessen zusätzliche extraossale Blutversorgung unterstreichen wiederum die im jugendlichen Kieferkörper herrschende physiologische Hyperämie. Auf die besondere Stellung des Gelenkfortsatzes im Rahmen der Wachstumsstörungen im Unterkiefer soll später noch eingegangen werden.

Das Problem der pathogenen Absiedlung der Infektionserreger im Knochen

Wie oben schon erwähnt, bilden sie Staphylokokken 90% der Infektionserreger. 6% fallen auf die Streptokokken. Seltener werden andere Keimarten als Ursache beobachtet (W a s s m u n d (9)). Im Säuglingsalter sollen jedoch die Verhältnisse anders sein als beim Erwachsenen. G a b k a und S c h l e g e l (10) berichten, daß sie bei der Untersuchung ihres Krankengutes 17% hämolysierende Streptokokken als Infektionserreger gefunden haben. Hinsichtlich des Ablaufes der Osteomyelitis spielt die Art der Keime, die sie verursacht,

keine Rolle. Entscheidend allein ist die pathogene Absiedlung im Knochen. Diese Tatsache wird auch durch die Untersuchungen von F r ä n k e l (11) bestätigt, der bei Infektionskrankheiten im roten Knochenmark ausgepresster Wirbel in 90% Erreger fand (pyogene Bakterien, Typhus-Milzbrand-Diphtherie und andere Keime) ohne daß eine Osteomyelitis vorlag. Ob eine Osteomyelitis auftritt oder nicht, d.h. ob es zu einer pathogenen Absiedlung der Keime kommt oder nicht, soll, so wird es in der Literatur häufig beschrieben, von der jeweiligen Virulenz der Erreger und der Abwehrlage des Organismus, also von dessen Reaktionsbereitschaft, abhängig sein. Diese Begriffe, wie Virulenz der Erreger und Reaktionsbereitschaft des Organismus, sind jedoch so umfassend und vielgestaltig, daß sie ohne nähere Betrachtung und Klärung nur noch aus didaktischen Gründen angewendet werden können. Die Vorstellung, die L e x e r (12) und W a s s m u n d (2) von dem nekrotisierenden Einfluß der Bakteriengifte und der Wirkung der infizierten Emboli und Thromben hatten, befriedigen alleine nicht mehr. Man versucht weiterhin zu klären, warum und unter welchen Bedingungen die Bakterien ihre Giftwirkung entfalten können und sieht dabei heute die Rolle der Allergie-Hyperergiereaktionen in der Ätiologie der akuten hämatogenen Osteomyelitis als einen entscheidenden Faktor an. Demnach soll als Voraussetzung für das immer noch ungeklärte pathogene Haftenbleiben der Erreger im Knochenmark, was für die Entstehung der akuten hämatogenen Osteomyelitis ja Bedingung ist, eine Überempfindlichkeit des Knochenmarkes gegenüber den Krankheitskeimen notwendig sein, was mit der Reaktionsbereitschaft des Knochens erklärt wird. Diese Überempfindlichkeit soll im Rahmen einer allgemeinen Breitschaft des Organismus liegen, auf Krankheitserreger anzusprechen. Zusätzlich müsse als entscheidender Faktor nun noch eine hyperergische Reaktion des Knochens vorliegen.

Wie kommt es nun zu der hyperergischen Reaktion? Grundmann (13) schreibt dazu: "Die Osteomyelitis ist eine Infektionskrankheit. Sie ist die dritte Phase des Zyklus: Lokaler Infekt, Generalisation und Organmanifestation. Die Ausbreitung der Erreger vom Primärherd erfolgt überwiegend fließend und in kleinen Mengen und führt zur zellulären Umstimmung des Wirtsorganismus. Bei wiederholter Erregeraufnahme reagiert er daher anders als bei der erstmaligen Keimeinschwemmung. Dabei werden 3 Stadien durchlaufen: Inkubation, Hyperergie, Immunität." Im hyperergischen Zustand zeigt der Kreislauf einen erhöhten Reizzustand. Wird er in diesem Reizzustand von Noxen getroffen, so laufen an den Gefäßen ganz bestimmte Reaktionen ab. (Hamperl (14). Es kommt über einen praestatischen Zustand zur Stase. Dadurch wird die Blutdurchströmung erheblich verändert. Die Erreger verweilen längere Zeit und in größerer Zahl in den Gefäßen, deren Wandpermeabilität herabgesetzt wird, wodurch die Erreger wiederum leichter aus der Strombahn austreten können. Der Ablauf der Knochenmarksentzündung vollzieht sich also nicht anders als derjenige der Weichgewebe. Der Knochen selbst fixiert die einzelnen Phasen des entzündlichen Geschehens, die bei der Weichteilinfektion durch die sich vollziehenden diffusen Einschmelzungsvorgänge in Einzelheiten verwischt werden.

Diese Theorie der Allergie-Hyperergiereaktionen hat nun mehrere Punkte, die übertragen auf die Verhältnisse beim Säugling, wie folgt kritisch betrachtet werden müssen. Viele Autoren wie Wassmund (2), Axhausen (15), Kirsch (8), Herrmann (16), Naegeli (17), Weyers (18) und andere vertreten, wie zum Teil bereits erwähnt, die Auffassung, daß eine Osteomyelitis der Kiefer im Säuglingsalter fast ausschließlich hämatogen bedingt sei. Die Hypothese der Allergie-Hyperergie, die ja speziell für die

hämato gene Osteomyelitis Geltung haben soll, wäre also hier voll anwendbar. Eine Allergie-Hyperergie-reaktion besteht jedoch ganz ohne Frage in der Bekanntschaft von Antigenen mit Antikörpern, den sogenannten Immunglobulinen, welche zusammen mit der Gammamfraktion im Blute wandern. Betrachtet man in diesem Zusammenhang nun die Elektrophorese-Diagramme eines gesunden Säuglings und eines gesunden Erwachsenen, die so übereinander gezeichnet sind, daß die Gammaglobulinwerte sich überdecken, so wird es deutlich, um wieviel niedriger die Immunglobulinwerte beim Säugling liegen.

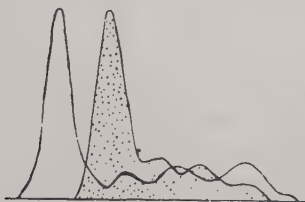


Abb.12 Die Abbildung ist aus einer Arbeit von S c h l e g e l (19) entnommen. Sie zeigt ein Elektrophotogramm eines gesunden Erwachsenen und das eines gesunden Kleinkindes (punktiertes Feld). Von links nach rechts entsprechen die Gipfel gemäß der abnehmenden Wanderungsgeschwindigkeit im elektrophoretischen Feld der Albumin-, alpha-, beta- und gamma-Globulinfraktion. Die gamma-Globulinfraktionen des Erwachsenen und des Kleinkindes sind als ein Maß ihres jeweiligen Antikörpertiters übereinander gezeichnet, um den viel niedrigeren Antikörperspiegel des Kindes zu veranschaulichen.

Demnach müßten die Abwehrkräfte beim Säugling in dessen erster Lebenszeit unter Zugrundelegung der Allergie-Hyperergie-Theorie gegenüber Bakterien und den reichlichen körpereigenen Zerfallsprodukten bei Infektionskrankheiten fast völlig darniederliegen, da die Antikörperbildung bekanntlich erst nach einem halben Jahr anläuft, um mit drei Jahren dann voll entwickelt zu sein. Die von der Mutter übernommenen Abwehrglobuline können diesen Zeitpunkt allein nicht überbrücken. Die Keime hätten durch die physiologisch reduzierte Abwehrfähigkeit des neugeborenen Organismus die Möglichkeit, sich beinahe ungestört zu vermehren. Auch die Leukozyten, welche zur Phagozytose Gammaglobuline, nämlich die sogenannten Opsonine, brauchen, wären laut Elektrophoresediagramm nicht ausreichend vorhanden und damit nicht in der Lage ihre Abwehrfunktion voll zu erfüllen.

G a b k a und S c h l e g e l (10), welche den hämatogenen Infektionsmodus fast vollkommen zu Gunsten des rhinogenen zurückstellen und damit viele Fragen, wie z.B. die Häufigkeit der Oberkieferosteomyelitis im Verhältnis zum Unterkiefer, zwanglos erklären, sprechen von Sensibilisierung des Organismus und gestützt auf das obige Diagramm von einer ruhenden Funktion des retikuloendothelialen Systems (RES). Sie berichten, daß die Erreger vom Nasenraum aus in die Nasennebenhöhlen gelangen. Da die Kieferhöhlen des Säuglings nur ein schmaler Spalt sind und auch einen engen Ausführungsgang haben, könne es nun vorkommen, daß durch ein entzündliches Anschwellen der Schleimhaut, infolge der bakteriellen Reize, die engen Ausführungsgänge verlegt werden. Das Sekret sei somit gestaut und die Erreger vermögen in den umgebenden Knochen einzudringen. Durch die topographisch-anatomischen Verhältnisse sind die Zahnkeime und die Orbita nun gefährdet. S c h l e g e l (19) gibt folgende Zusammenfassung des pathogenetischen Mechanismus:

- "1. Arogene Infektion mit den überall anzutreffenden Staphylokokken und dadurch gegebene Sensibilisierung.
2. Abwehrschwäche gegenüber der Keiminvasion infolge niedrigen Gammaglobulinspiegels als Ausdruck der noch weitgehend ruhenden Funktion des retikuloendothelialen Systems.
3. Ungünstig topographisch-anatomische Verhältnisse im Bereich des Oberkiefers, die dem Angehen einer rhinogenen Osteomyelitis Vorschub leisten."

Fest steht, daß bei allen Säuglingen nach den ersten Lebenswochen pyogene Keime im Nasenrachenraum nachzuweisen sind. Ferner sind die anatomischen und physiologischen Bedingungen und Abwehrleistungen der Organismen auch im Hinblick auf die Gammaglobulinfraktionen ebenfalls bei allen gleich zu werten. Wären dies die entscheidenden Kriterien bei der pathogenen Absiedlung und damit für die Entstehung der Osteomyelitis eines Kieferknochens beim Säugling, so müßte die Erkrankung zwangsläufig so häufig sein, daß man gegebenenfalls von einer Kinderkrankheit sprechen könnte. Der niedrige Gammaglobulinspiegel, mit dem die Immunkörper gekoppelt sind, wird sicher in dieser Beziehung verkannt. Er kann nicht allein als Ausdruck einer weitgehend reduzierten Abwehrlage des Säuglings gewertet werden. Sicher ist das noch vorwiegend embryonale Endothel, welches durch den Gefäßreichtum in großer Menge vorhanden ist, in seiner Funktion noch undifferenziert und ohne die Bildung von Gamma- und Immunglobulinen zu einer großen Abwehrleistung fähig.

Die geringe Anzahl der Immunkörper und der Gammaglobuline läßt in der Ätiologie hinsichtlich der Allergie-Hyperergie-Theorie für die akute Osteomyelitis doch noch einige bedeutende Fragen offen.

OSTEOMYELITISFÄLLE IM SÄUGLINGS- UND KLEINKINDALTER
BEOBACHTET AN DER UNIVERSITÄTS ZAHN-, MUND- UND KIEFER-
KLINIK IN MAINZ MIT BESONDEREM HINWEIS AUF DIE ENT-
STANDENEN FOLGEN.

Das Krankengut der Zahn-, Mund- und Kieferklinik in Mainz, das zur Auswertung zur Verfügung steht, läßt keinerlei statistischen Aussagen zu. Die meist sehr charakteristischen Krankheitsbilder sind in ihrer Entstehung so unterschiedlich, daß es falsch wäre, das komplexe Geschehen, welches zu der jeweiligen Knochenmarkseiterung führte, in irgend ein Schema zu pressen. Sehr ungleich sind natürlich auch die Folgezustände, welche durch die Erkrankung hervorgerufen werden.

Die zu erwartenden Spätschäden der frühkindlichen Osteomyelitis hängen zum großen Teil von der Beziehung ab, welche die Eiterung zum Gelenkfortsatz oder zum Gelenk selbst hat. Wird im Processus articularis des Unterkiefers die Epiphyse, das Wachstumszentrum des Basalkörpers, befallen, so ist als Folge mit einer Entwicklungshemmung der jeweiligen Unterkieferhälfte zu rechnen. Eine beidseitige infektiöse Epiphysennekrose im Säuglings- und Kleinkindalter führt zu einer extremen Unterentwicklung des ganzen Unterkiefers. Die Nase ragt hierbei wie ein Schnabel über das Untergesicht hervor, so daß in diesen Fällen von einem entstandenen Vogelgesicht oder einer Opisthognathie gesprochen wird (vergleiche Abb.26a/b). Die peri- oder intraarticulären Gelenkraumveränderungen ziehen, dem Ausmaße der Schädigung entsprechend, eine funktionelle Beeinträchtigung des Gebißsystems nach sich, da die Lagebeziehungen der Zähne beim Zahnreihenschluß (Okklusion) und beim Kauen (Artikulation) gestört sind (H a y m (20)).

Im Folgenden sind drei Fälle einer kindlichen Osteomyelitis beschrieben, bei denen es durch Schädigungen im

Wachstumszentrum zu unterschiedlich starken Fehlentwicklungen einer Unterkieferhälfte gekommen ist. Wie bereits bekannt, kann die Infektion den Gelenkknorpel auf drei grundsätzlich verschiedenen Wegen erreichen. Einmal durch Fortleitung über die benachbarten Knochenmarksräume des aufsteigenden Astes, was allerdings auf Grund der sich ändernden anatomischen Verhältnisse nur bis zum zweiten Lebensjahr möglich ist, zum andern auf rein hämatogenem Wege und drittens durch Kontaktinfektion aus der Umgebung. Mit dem osteomyelitischen Befall des Knochens ist häufig eine abnorme Brüchigkeit desselben verbunden. So kann es wie in dem von uns beobachteten und im folgenden zu beschreibenden Fall durch einfache funktionelle Inanspruchnahme zu Spontanfrakturen kommen.

Fall Nr.1

Patientin W.Christel geb.1.April 1946

Krankenblatt Nr.129/53

Bei der 7-jährigen Patientin W.Christel wurden im Jahre 1953 nach einer zweimaligen Abszeßbildung im Unterkiefer links $\sqrt{6}$ vom Hauszahnarzt entfernt. Es entleerte sich aus einer Fistel nach intraoral Pus. Da die Eiterung jedoch nach der Zahnentfernung weiter bestehen blieb, erfolgte die Überweisung in die hiesige Zahnklinik. Außerdem war es, nach Angabe der Mutter der Patientin, plötzlich beim Kauen zu einem Bruch im Unterkiefer gekommen.

Das angefertigte Röntgenbild zeigte eine Osteomyelitis, die ihren Ursprung in der Gegend von $\sqrt{6}$ hatte. Sie reichte bis in den ganzen linken aufsteigenden Ast, machte jedoch am Processus articularis et muscularis halt. Ferner konnte eine tiefe linke Kollumfraktur und eine Schrägfraktur auf derselben Seite in der Kieferwinkelgegend diagnostiziert werden. Da jedoch weder eine abnorme Beweglichkeit der Fragmente, noch

eine Dislokation bestanden, konnte von einer Schienung Abstand genommen werden. Nach hohen Dosen von Aquacillin wurde damals die bestehende Schwellung zum Abklingen gebracht.

Die Konsolidierung der Fragmente verlief komplikationslos, so daß die Patientin nach 14-tägiger stationärer Behandlung entlassen werden konnte.

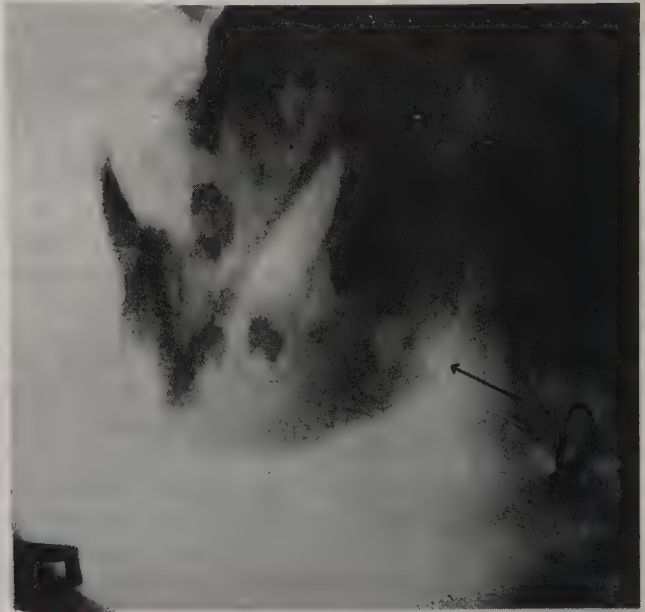


Abb.13 Die Abbildung zeigt eine schräg-laterale Röntgenaufnahme des linken Unterkiefers von Fall Nr.1. Es handelt sich um eine tiefe linksseitige Kollumfraktur und um eine Schrägfraktur in der Kieferwinkelgegend der gleichen Seite (siehe Pfeile).



Abb. 14 Die Abbildung zeigt eine Orthopan-Übersichtsaufnahme der Patientin von Fall Nr. 1. Röntgenologisch sieht man einen deutlichen Unterschied in der Entwicklung der rechten und linken unteren Kieferhälfte, besonders aber der beiden aufsteigenden Kieferäste.

Bei der Nachuntersuchung am 13.5.1966, also 13 Jahre nach der damaligen Erkrankung, ergibt sich folgendes Bild:

Die Röntgenaufnahme Abb.14 zeigt, daß sich die rechte Unterkieferhälfte normal entwickelt hat. Die Bißlage ist auf dieser Seite sowohl im Eckzahngebiet als auch im Molarenbereich neutral. Auf der linken Seite ist klinisch und röntgenologisch im horizontalen Ast ab der Gegend von $\sqrt{6}$ und im aufsteigenden Ast im Vergleich mit der gesunden Seite eine deutliche Unterentwicklung des Kieferknochens festzustellen. Diese Hemmung in der Entwicklung ist durch mehrere ineinandergreifende Faktoren bedingt. Einmal wurde das Längenwachstum des Basalkörpers durch die Kollumfraktur entscheidend beeinträchtigt. Man hat, betrachtet man die Röntgenaufnahme von 1953 (Abb.13) den Eindruck, als sei der Gelenkkopf im Absinken begriffen, was ohne Antibiotika eventuell zu einer Sequestration des Processus articularis hätte führen können. Diese Tendenz der Sequestration findet man bei nicht infizierten traumatischen Gelenkkopffrakturen nicht. Daher werden auch die weniger starken Wachstumsstörungen bei traumatischen Schädigungen verständlicher. Hier ist nach der Heilung mit erneuten Wachstumsimpulsen zu rechnen, während diese bei einem Gelenkfortsatz, der sich bereits zur Sequestration anschickt, nur noch in sehr geringem Maße zu erwarten sind.

Der ehemals erkrankte horizontale und aufsteigende Ast springt mit seiner kantigen, krüppelhaften und wenig gezeichneten Knochenmarksstruktur ins Auge. Sklerotisch verändert scheint besonders der spitze Kieferwinkel links und die dortige Einziehung des Unterkieferrandes, die durch den Ansatz der Kaumusklatur zu dem Zeitpunkt der Entzündung und der Dauer der Abheilung modelliert wurde. Die Tatsache, daß dieser Kieferanteil in seiner körperlichen Entwicklung so stark zurückgeblieben ist, läßt darauf schließen,

daß das Periost in dem damaligen akuten Krankheitsgeschehen mitgeschädigt wurde.



Abb.15 Die Photographie zeigt die Patientin von Fall Nr.1. Deutlich ist eine Asymmetrie des Unterkiefers zu erkennen. Diese Asymmetrie wurde durch eine Wachstumshemmung im Bereich des linken Unterkieferastes hervorgerufen. Das Kinn erscheint sichtbar nach links zur erkrankten Seite hin verschoben.

Die Verlängerung des horizontalen Astes und das körperliche Wachstum des aufsteigenden Astes erfolgen nicht nur allein durch epiphysere Vorgänge, sondern auch mittelbar durch Apposition und Reposition von Knochen (K ö h l e r (7). Am vorderen Rand des Ramus mandibulae, vom Trigonum retromolare bis zur Basis



Abb. 16a



Abb. 16b

Die Abbildungen 16a/b sind Profilaufnahmen der Patientin von Fall Nr.1. Abb.16a zeigt die ehemals erkrankte Seite (die Narbe am Unterkieferrand steht mit der Erkrankung nicht in Zusammenhang), Abb.16b die gesunde Seite. Beim Vergleich der beiden Bilder fällt auf, daß der Kieferwinkel auf der erkrankten Seite höher zu liegen scheint als auf der gesunden. Dies ist damit zu erklären, daß der Ramus mandibulae auf der linken Seite im Wachstum durch die Osteomyelitis bedingt, zurückgeblieben ist (Vergl.Abb.14).

des Processus muscularis wird Knochen abgebaut und am hinteren Rand des Kieferwinkels wieder angelagert. Diese Tätigkeit des Periostes ist, wie die Orthopanaufnahme von 1966 Abb.14 zeigt, zwar nicht völlig zum Erliegen gekommen, jedoch in einem erheblichen Maße gestört worden. Die außerordentlich gute extraossale Blutversorgung, wie sie in Arbeiten von U w a r o w (5) dargestellt wurde, verhindert im allgemeinen eine völlige Zerstörung der Beinhaut.

Eine weitere, wenn auch weniger bedeutungsvolle Komponente, die bei der Fehlentwicklung des linken Unterkiefers eine Rolle spielte, ist in der Inaktivität auf Grund der verminderten mechanischen Inanspruchnahme dieser Kieferpartie zu sehen. Beachtenswert ist weiterhin der linke untere zweite Molar (Abb.17). Der Knochen ist im Begriff ihn wie einen Sequester abzustoßen. Daraus ergibt sich, daß die Erkrankung für die Patientin zwar verborgen, für den Organismus jedoch immer noch nicht ganz überwunden ist. Klinisch war der Zahn in seiner Form verkrüppelt, nach lingual verlagert und, wie vom Röntgenbild (Abb.14) her zu vermuten, auch stark beweglich. Im Schrifttum werden solche Zähne als sogenannte Turnerzähne beschrieben. Die Entwicklung des zweiten Molaren wurde durch die Osteomyelitis gestört, d.h. die Ameloblasten wurden so irritiert, daß sie zu einer vollkommen anormalen Höckerbildung veranlaßt wurden. Zum andern hat schließlich das vereinigte innere und äußere Schmelzepithel, von dem bekanntlich die Wurzelbildung ihren Ausgang nimmt, diese seine Funktion eingestellt.

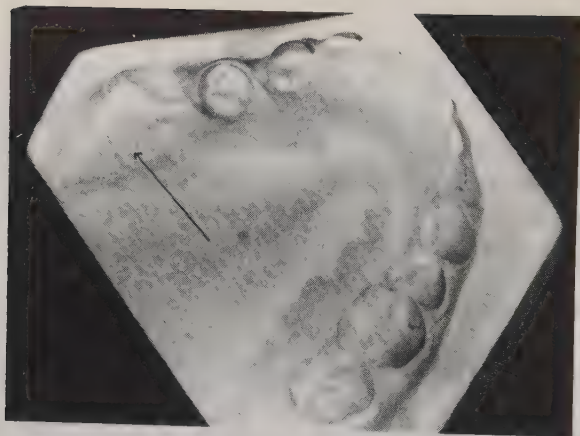


Abb.17 Gipsausguß eines Abdruckes vom Unterkiefer der Patientin von Fall Nr.1. Linksseitig ist distal von den Praemolaren die Krone des nach lingual gekippten, verkrüppelten zweiten Molaren zu erkennen (s.Pfeil).

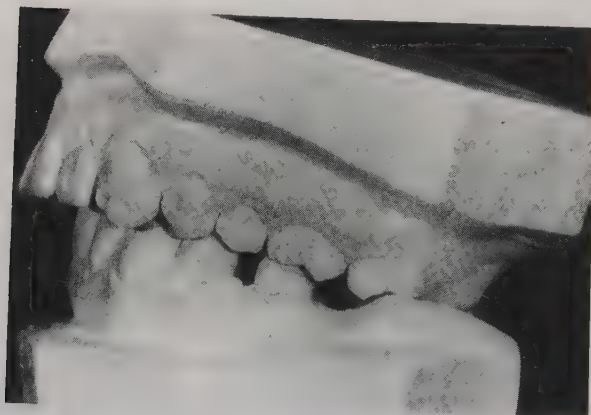


Abb.18 Die Gipsmodelle sollen die Okklusionsverhältnisse der ehemals erkrankten Seite von Fall Nr.1 zeigen. Auffällig ist die große sagitale Frontzahnstufe (bei der Patientin wurde diese mit 11 mm gemessen).

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Unterentwicklung der linken Unterkieferpartie in erster Linie zu einer kosmetischen Beeinträchtigung geführt hat. Die Fähigkeit des Kauapparates ist herabgesetzt, da die Molaren linksseitig funktionell unzureichend belastbar sind. /7 ist bereits erheblich aus seiner Alveole gewandert, da ihm der entsprechende Antagonist fehlt, und bildet im Sinne des Thielemann'schen Diagonalgesetzes ein Artikulationshindernis, das zur weiteren Gefährdung des übrigen Gebisses führt.

Ein ähnliches, jedoch noch ausgeprägteres Bild nach einer überstandenen frühkindlichen Osteomyelitis zeigt folgender Fall:

Fall Nr.2

Patientin K.Frieda geb.7.Januar 1913

Krankenblatt Nr.486/67

Die Patientin K.Frieda erkrankte 1916 mit 4 Jahren an Masern. Einige Wochen später stellten sich multiple Knochenmarkseiterungen ein. Zuerst wurden der rechte Humerus, dann das rechte Femur und zum Schluß die linke Unterkieferpartie befallen. Ein hämatogener Infektionsmodus ist hier mit Sicherheit anzunehmen. Ohne die Möglichkeit einer antibiotischen Therapie zog sich die Erkrankung des Unterkieferknochens bis zum 14.Lebensjahr hin. Im Alter von 30 Jahren wurden der Patientin nach und nach insgesamt 4 Kunststoffteile zum Ausgleich und zur Verbesserung der kosmetischen Verhältnisse von intraoral her eingesetzt, um die bestehende Fehl- und Unterentwicklung zu korrigieren. Die Zeitdauer der Erkrankung über 10 Jahre hinweg besagt, daß das zunächst akute Geschehen übergegangen ist in eine subakute, chronische Phase, wobei gelegentliche Exacerbationen aufgetreten sein mögen. Wie das Röntgenbild von 1967 (Abb.19) zeigt, ist der Gelenkfortsatz zusammen mit dem Processus muscularis fast auf der damaligen Entwicklungsstufe von 4 Jahren stehengeblieben. Sicher war die Heftigkeit der Erkrankung und ihr Ablauf stürmischer gewesen, als in dem vorher gezeigten Fall Nr.1. Hier war das Coronoid von der Eiterung nicht betroffen und konnte sich den Umständen entsprechend normal fortentwickeln. Dafür ist unsere heutige Behandlungsmöglichkeit mittels Antibiotika verantwortlich zu machen, mit deren Hilfe es gelingt, eine bereits fortgeschrittene Eiterung lokal abzugrenzen. Bei der Patientin K.Frieda wurde das



Abb. 19 Das Röntgenbild zeigt eine Orthopanaufnahme der Patientin von Fall Nr. 2. Besonders eindrucksvoll ist hier die unterschiedliche Entwicklung der beiden Unterkieferhälften dargestellt.

Periost des aufsteigenden Astes durch die lang andauernden osteomyelitischen Prozesse in seinem Regenerationsvermögen und in seiner knochenbildenden Fähigkeit fast total geschädigt. Durch die Wachstums-
hemmung ergaben sich eine erhebliche Seitenverschiebung der Kinnpartie zur erkrankten Seite, im bleibenden Gebiß eine Mittellinienverschiebung und durch die Unterentwicklung eine vom frühen Alter der erkrankten Patientin abhängigen sagittalen Frontzahnstufe. Die erwartete Deviation bei Mundöffnungsbewegungen nach der erkrankten Seite war deutlich ausgeprägt. Selbstverständlich bedingt die Raum- und Platznot der bleibenden Zähne in dem zu kleinen Alveolarbogen eine zusätzliche Minderung des Kauapparates. Die Zähne sind ferner parodontal geschädigt und gegenüber einer Zahnhalskaries besonders anfällig.

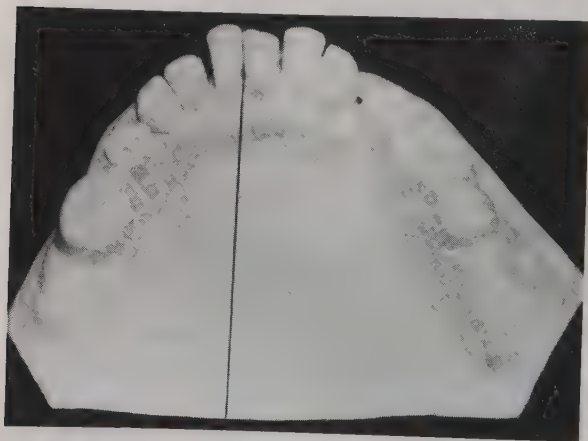


Abb.20 Die Abbildung zeigt ein Gipsmodell des Unterkiefers der Patientin von Fall Nr.2. Sie verdeutlicht die durch die Erkrankung hervorgerufene Asymmetrie der beiden Unterkieferhälften. Die Mittellinie ist weit zur erkrankten Seite hin verschoben (vergl.Abb.19).



Abb.21 Die Gipsmodelle sollen die Okklusionsverhältnisse der rechten Seite der Patientin von Fall Nr.2 zeigen. Die große sagittale Frontzahnstufe wurde bei der Patientin mit 17 mm gemessen.

Im vorliegenden Fall Nr.2 steht der linke Gelenkkopf, wie in der Orthopanaufnahme (Abb.19) zu sehen ist, bei geschlossenem Mund in Subluxationsstellung. Die Gefahr einer einseitigen Exarticulation bei maximaler Mundöffnung ist deshalb ständig gegeben.

Ist im frühen Kindesalter der Verlauf der Osteomyelitis auch noch so foudroyant, so beobachtet man doch selten eine Teil- oder sogar Totalsequestration.

J.A.K o e h l e r (7) berichtet hierzu: Es entsteht klinisch der Eindruck, daß mit zunehmendem Alter, etwa vom 5. oder 6. Lebensjahr an, die Totalsequestration des Gelenkfortsatzes häufiger stattfindet als in der Zeit vom Säuglingsalter bis zum 5. oder 6.Lebensjahr. Dieses unterschiedliche Verhalten kann zwanglos aus den anatomischen Verhältnissen abgeleitet werden. Die Blutgefäßversorgung des Gelenkfortsatzes ist in den ersten Lebensjahren besonders reichlich. Die vorwiegend

medulläre Ausbreitung des Prozesses infolge des großen Markreichtums, die ausgiebige extra- und intra-ossale Blutversorgung verhindern in den ersten Lebensjahren die Nekrose größerer Knochenabschnitte. Hierzu seien zwei Röntgenbilder eines 6 1/2 jährigen Jungen angeführt, bei dem es durch eine eitrige Osteomyelitis bedingt zur totalen Auflösung der Gelenkbeziehung gekommen ist.

Abb.22a

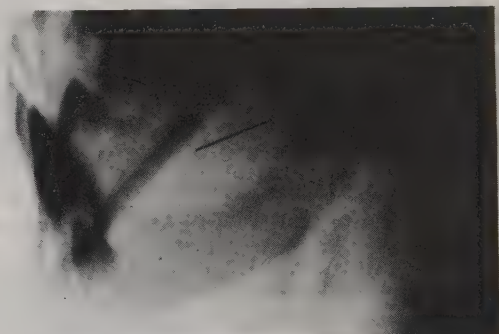
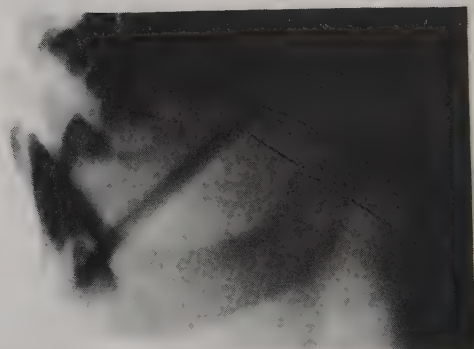


Abb.22b



Die Abbildungen 22a/b zeigen schräglaterale Röntgenaufnahmen des rechten Unterkiefers eines 6 1/2 jährigen Jungen. Bei 22a sieht man die beginnende Sequestration (Pfeile) des rechten Processus articularis et coronoides. Abb.22b zeigt ein fortgeschrittenes Stadium der Erkrankung. Sowohl der Processus articularis als auch das Coronoid wurden als Sequester abgestoßen.

Fall Nr.3

Patientin D.Edith geb.31.Oktober 1948

Krankenblatt Nr.537/67

Lag in den beiden bisher beschriebenen Fällen Nr.1 und Nr.2 eine dentogene bzw. hämatogene Infektionsursache für die entstehende Osteomyelitis zu Grunde, so sehen wir im folgenden Krankheitsgeschehen, wie das Kiefergelenk durch eine Kontaktinfektion vom äußeren Gehörgang her in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Die Patientin D.Edith erkrankte im dritten Lebensmonat an einer einseitigen rechten Otitis media purulenta. Dabei wurden über die Vorderwand des Gehörganges die in unmittelbarer Nachbarschaft liegende Gelenkkapsel des rechten Unterkiefers zusammen mit dem Capitulum und dessen Discus eitrig eingeschmolzen. Eine totale einseitige Zerstörung des Längenwachstumszentrums verbunden mit einer knöchernen Ankylose waren die unabdingbaren Folgen. Durch die einseitige Ankylose kam es zu einer fast totalen Kieferklemme. Die maximale Mundöffnung der jetzt 19-jährigen Patientin war bis auf 4 mm eingeschränkt.

Eine außergewöhnliche Gesichtsentstellung (vergl.26a/b) ist eine Folgeerkrankung des zerstörten epiphysären Wachstumszentrums. Eine solche Asymmetrie ist umso deutlicher ausgeprägt, je früher der Schaden erfolgte, und je intensiver er eingewirkt hat. Dies kann deutlich beim Vergleich der bisher beschriebenen Fälle Nr.1-3 erkannt werden. Die Asymmetrie des Untergesichtes bei einer einseitigen Wachstumshemmung entsteht dadurch, daß die gesunde Seite normal wächst, während die geschädigte Kieferhälfte in ihrer Entwicklung zurückbleibt. So schiebt die gesund wachsende Unterkieferpartie die Kinnmitte nach der kranken, im Wachstum gehemmten Seite hin.

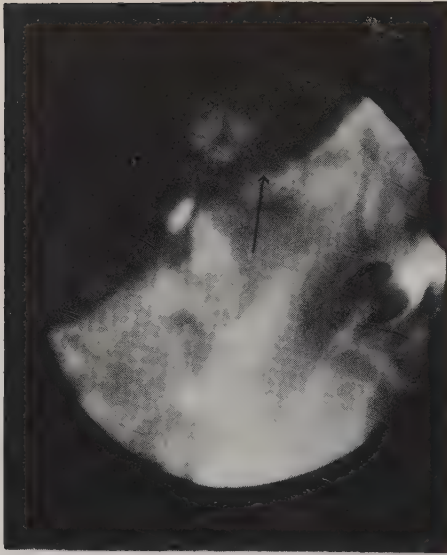


Abb.23 Die Abbildung zeigt ein Röntgenbild (Parmaaufnahme) der Patientin von Fall Nr.3 aus dem Jahre 1959. Es ist die erkrankte rechte Gelenkseite mit der breitflächigen knöchernen Ankylose zwischen Schädelbasis und Ramus mandibulae dargestellt (Pfeil). Durch diese knöchernerne Verwachsung des Unterkiefers mit der Schädelbasis kam es zu der fast totalen Kieferklemme.

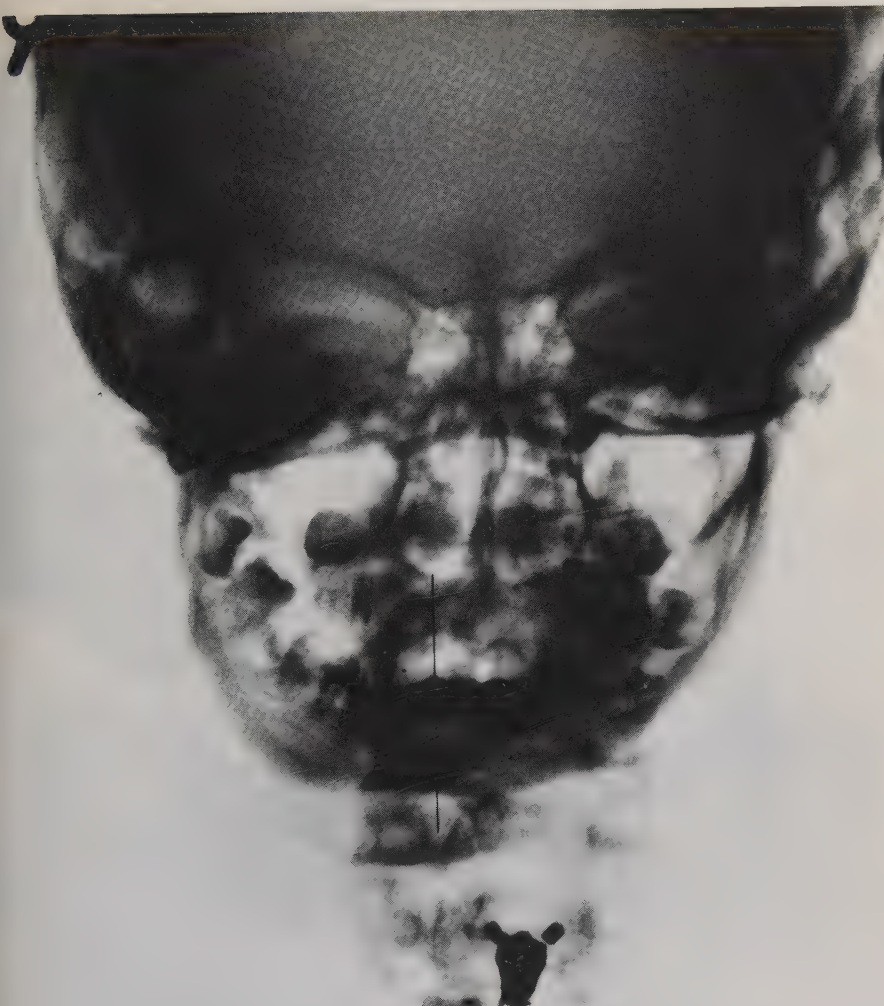


Abb.24 Die Abbildung zeigt eine anterior-posteriore Röntgenaufnahme des Schädels der Patientin von Fall Nr.3. Man sieht wie der normal entwickelte linke Unterkiefer die Kinnmitte zu der kranken Seite hin verschoben hat (Pfeil).

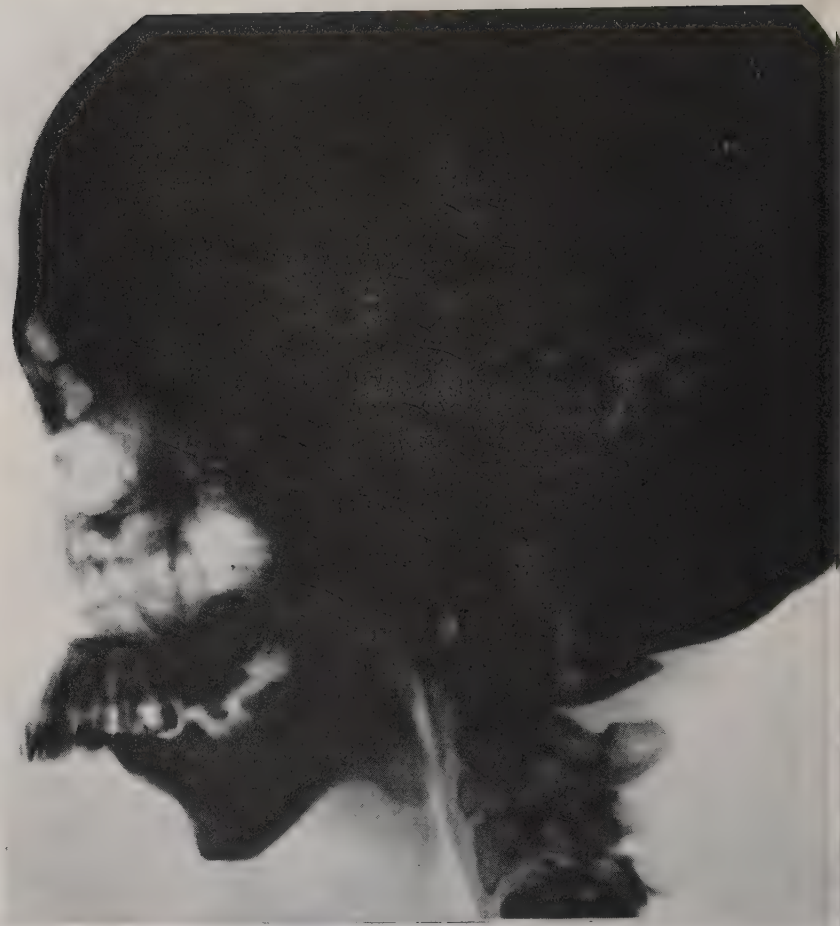


Abb.25 Die Abbildung zeigt ein Fernröntgenbild der Patientin von Fall Nr.3. Man erkennt deutlich, wie der Unterkiefer, durch die Erkrankung bedingt, im Wachstum hinter dem Oberkiefer zurückgeblieben ist. Das Röntgenbild läßt ferner die enorme sagittale Frontzahnstufe erkennen. An der Patientin gemessen betrug diese 21 mm.



a



b

Abb. 26a/b Profilaufnahmen der Patientin von Fall Nr. 3. Die Aufnahmen zeigen ein typisches Vogelgesicht.



Abb.27 Die Abbildung zeigt ein Röntgenbild (Orthopanaufnahme) der Patientin von Fall Nr.3. Sie soll zeigen, daß trotz Zerstörung des epiphysären Wachstumszentrums eine gewisse Weiterentwicklung des Unterkieferkörpers durch periodale Knochenapposition stattgefunden hat (Pfeile).

Wie bereits erwähnt, wurde bei der Patientin D. Edith nach 12 Wochen der rechte Gelenkapparat zerstört. Der Ramus mandibulae wurde jedoch von der Osteomyelitis nicht befallen. Eine Schädigung des Periostes des Kieferkörpers, wie es in den beiden ersten Fällen Nr. 1 und Nr. 2 beobachtet werden konnte, blieb hier aus. Dementsprechend entwickelte sich das körperliche Wachstum des horizontalen und des aufsteigenden Astes beinahe normal wie es auf der Orthopanaufnahme (Abb. 27) zu erkennen ist. So kam es, trotz des Ausfalles des Längenwachstumszentrums und der damit verbundenen Entwicklungsstörung des Basalknochens, doch noch zu einer gewissen Weiterbildung der erkrankten rechten Kieferseite durch die periostale Knochenappositionen. Ein weiterer, sicher wesentlicher Wachstumsimpuls, besteht in dem dauernden Zungendruck auf den Kieferkörper. Durch die sich normal entwickelnde Zunge entsteht im Zungenbett eine ständig zunehmende Raumnot. Einerseits verschiebt die Zunge die Zähne in ihrer Achsenstellung zur gesunden Seite und nach labial, andererseits trägt der ständige Impuls sicher zu einer funktionellen Weiterentwicklung des Unterkieferkörpers bei. Ein Ausgleich der epiphyären Schädigung ist jedoch nicht möglich. Da sich auch der Mundboden mit seiner Muskulatur regelrecht entwickelte, jedoch nicht den entsprechenden Platz einnehmen konnte und deshalb nach dem Zungenbein hin abgedrängt wurde, entstand bei der sonst ausgesprochen mageren und zierlichen Patientin ein richtige Doppelkinn. Die notwendige Mundhygiene und Zahnpflege ließ sich bei der vorliegenden fast totalen Kieferklemme nicht durchführen. Jede Zahnbehandlung wurde zum Problem und mußte sich auf die Versorgung der Frontzähne beschränken. So war es nicht verwunderlich, daß ein vollkommen desolates Zahnsystem vorgefunden wurde, als im Herbst 1967 nach einer Ankyloseoperation die intraorale Mundinspektion möglich wurde.

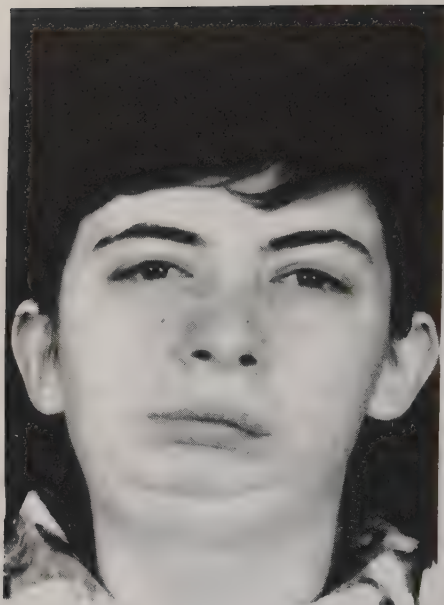


Abb. 28 Auf dem Photo der Patientin von Fall Nr. 3 ist die Verschiebung der Kinnmitte zur erkrankten Seite (rechts) und die Abdrängung des Mundbodens in den Halsbereich zu erkennen,

Die Nahrungsaufnahme und die Zerkleinerung der Speisen bereiteten bei der vorliegenden Kaumöglichkeit erhebliche Schwierigkeiten. So war die Patientin vorwiegend auf flüssige und breiige Kost angewiesen. Multiple Magengeschwüre, die Anlaß zu lebensbedrohlichen Blutungen gaben und einen sechswöchigen stationären Krankenhausaufenthalt erforderlich machten, stehen in diesem Falle sicher in Zusammenhang mit der seit 19 Jahren gestörten Ernährungsmöglichkeit.

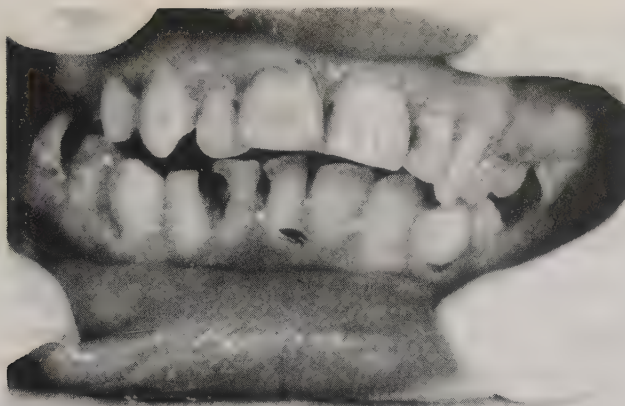


Abb.29 Die Abbildung zeigt die maximal mögliche Mundöffnung der Patientin von Fall Nr.3. Damit werden die Schwierigkeiten einer jeden zahnärztlichen Behandlung deutlich. Ferner sieht man die Mittellinienverschiebung zur erkrankten Seite hin, die fast eine untere Schneidezahnbreite beträgt.

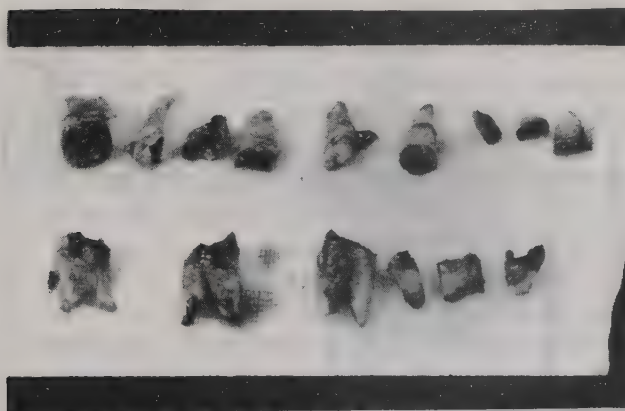


Abb.30 Das Bild zeigt die tief zerstörten Zähne der Patientin von Fall Nr.3, welche im Anschluß an die Ankyloseoperation entfernt wurden.

Fall Nr.4

Patientin G.Elke geb.15.April 1959

Krankenblatt Nr.329/59

Die Patientin wurde am 9.6.1959 vom Zahnarzt in die Universitäts-Zahnklinik in Mainz überwiesen. Etwa 10 Tage vor der Überweisung erkrankte die Mutter an einer Angina, 5 Tage später das Kind an einer Rhinitis und nach 2 weiteren Tagen trat bereits eine Schwellung der rechten Wange und des Gaumens in Gegend von IV/ auf.

Befund:

Normal entwickelter zwei Monate alter Säugling. Am harten Gaumen entleert sich aus einer Fistel in Gegend von IV/ Pus. Die palatinale Schleimhaut ist angeschwollen und gerötet. Im Antibiotogramm werden penicillin- und streptomycinresistente Staphylokokken gefunden.

Nach Sigmamycinverabreichung und Revision der Fistel klang der Prozeß rasch ab. Bis zur Entlassung am 22.6.1959 ist es nicht zur Abstoßung eines Zahnkeimes gekommen.

Die Nachuntersuchung am 25.4.1966 zeigte, daß es auch später nicht zu einer Keimabstoßung gekommen ist. Alle Zähne des Wechselgebisses waren vital, fest und standen in Okklusion. Interessant war jedoch, daß IV/ deutlich gelb verfärbt war und an der Krone Hypoplasien zeigte. Einen Anhaltspunkt für eine tote Pulpa, welche die Verfärbung erklären könnte, gab es nicht.

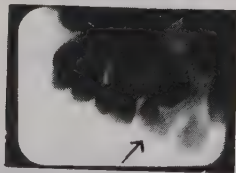
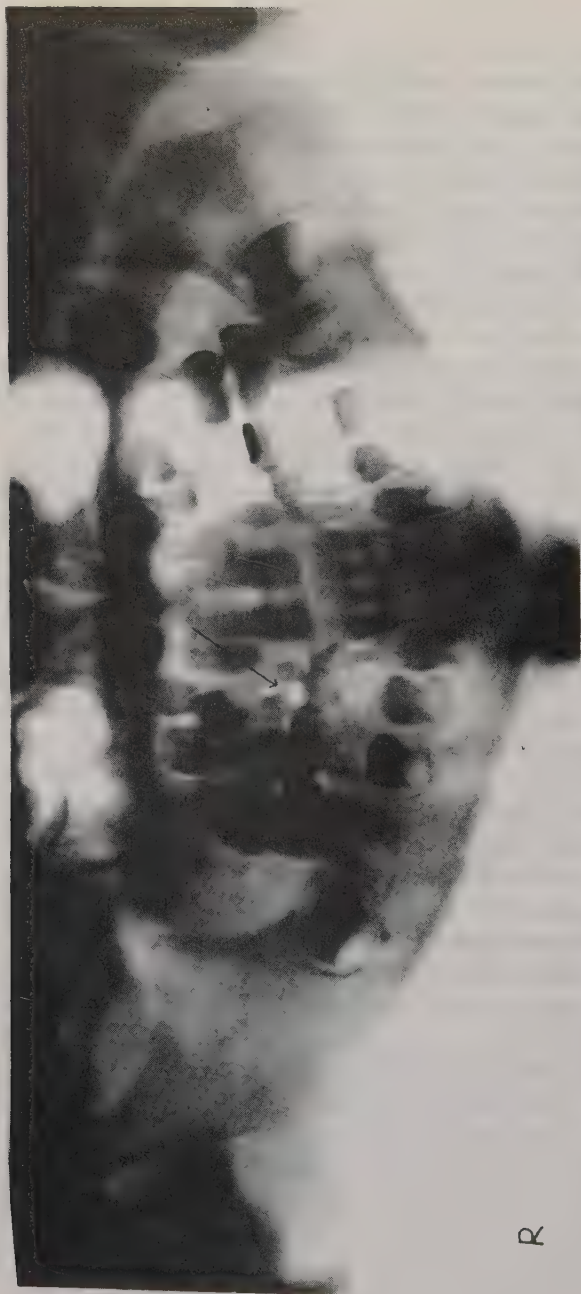


Abb.31

Die Abbildung zeigt eine Zahnaufnahme der ehemals erkrankten Seite der Patientin von Fall Nr.4. IV/ läßt an der Krone deutliche Fehlentwicklungen in der Schmelzbildung erkennen (Pfeil).

Die Veränderung im Schmelzmantel ist eine Folge der damals mit 8 Wochen erlebten Osteomyelitis. Hypoplasien sind an Milchzähnen zwar selten, da die Verkalkung ihrer Kronen in die intrauterine Zeit fällt. Jedoch kann es auch einmal wie hier noch zu gewissen Entwicklungsstörungen kommen, wenn das Trauma bald nach der Geburt auftritt. Auffällig war, daß die Schmelzhöcker bei IV/ fast ganz fehlten. Die okklusale Fläche war also trotz der in ihrem Verlauf erkennbaren Fissuren fast plan. Dadurch konnte die Dentinschicht stärker durch den dünneren Schmelzmantel hindurchschimmern, als bei den anderen Zähnen und verlieh so die gelbliche Farbe. Die schnelle und richtige Diagnose, sowie die sofortige sachgemäße Behandlung haben eine Verschleppung und Ausweitung der Erkrankung verhindert. Das einzige Zeichen der überstandenen Osteomyelitis war eben die unbedeutende Veränderung von IV/.

Wenn wir in diesem Falle von einer Zahnkeimosteomyelitis sprechen wollen, so müssen wir uns darüber im klaren sein, daß die Entzündung des Zahnkeimes sekundär erfolgte. Primär war die Rhinitis. Sie war die eigentliche Ursache, denn vom Nasenrachenraum ist die Infektion in den Knochen eingedrungen und hat den Keim von IV/ befallen. Hier liegt also ein rhinogener Infektionsmodus vor, so wie ihn G a b k a und S c h l e g e l (10) propagieren. Eine hämatogene Pathogenese kann deshalb nicht in Erwägung gezogen werden, da kein Primärherd, wie etwa eine Nabelsepsis, Varicellen, ein Ekzem usw., oder eine Infektionskrankheit des Organismus im Sinne von Scharlach, Masern oder Ähnlichem vorlag, von dem die Pyokokken in den Knochen hätten metastasieren können.



R

Abb.32 Orthopanaufnahme der Patientin von Fall Nr.4. Die Aufnahme zeigt, daß es nicht zu einer Abstoßung eines Zahnkeimes gekommen ist. Der Pfeil zeigt die ehemals erkrankte Seite.

Fall Nr.5

Patient W.Siegfried geb.3.Dezember 1958

Krankenblatt Nr.499/62

Der Patient W.Siegfried, 4 Jahre alt, nie ernsthaft krank gewesen, klagt am 15.7.1962 über Zahnschmerzen im rechten Unterkiefer. Die Mutter macht Kamillenumschläge. Am Tage darauf tritt eine Schwellung mit 39 Grad Temperatur auf. Der Hausarzt überweist den Patienten in ein Kreiskrankenhaus, empfiehlt aber vorher noch einen Zahnarzt aufzusuchen. Dieser entfernt 2 Zähne im rechten Unterkiefer. Die Schwellung nimmt daraufhin weiter zu und das Fieber steigt ebenfalls noch an. Am nächsten Tag erfolgt nun die stationäre Aufnahme in dem Kreiskrankenhaus und von dort die Verlegung in die hiesige Klinik. Hier zeigte sich das Bild einer schweren septischen Erkrankung mit Temperaturen um 40 Grad. Es bestand eine erhebliche Schwellung im rechten Unterkieferbereich. Die Mundschleimhaut war ödematös verquollen und vom Unterkieferknochen stellenweise völlig abgelöst. Nach einigen Tagen kam es zu einer eitrigen Einschmelzung eines Lymphknotens im Bereiche des Mundbodens. Es wurde eine Stichinzision vorgenommen, und mit Supracillin konnte die Infektion zunächst beherrscht und lokalisiert werden. Später wurde versucht die Schleimhaut über den freiliegenden Knochen zu fixieren. Dies gelang zunächst, doch kam es wieder zu einer Ablösung derselben. Im Röntgenbild zeigt sich eine typische Osteomyelitis im rechten Unterkiefer. Die anfängliche Leukozytenzahl lag bei 28.000.



Abb.33 Die Abbildung zeigt das Röntgenbild einer Unterkieferlateralaufnahme des Patienten von Fall Nr.5. Deutlich ist die Marmorierung, eine typische Veränderung des Knochens bei Osteomyelitis, zu erkennen.

Nach sorgfältiger antibiotischer Behandlung und gezielten chirurgischen Eingriffen konnte der Patient nach viermaliger stationärer Behandlung endlich nach 6 Monaten aus der chirurgischen Abteilung entlassen und dem Kieferorthopäden zur Korrektur der aufgetretenen Stellungsfehler zugeführt werden.

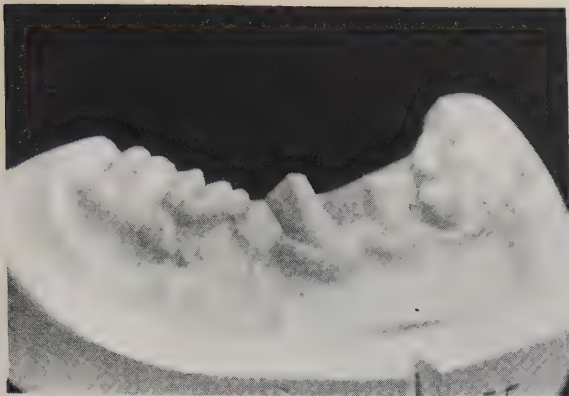


Abb.Nr.34 Die Abbildung zeigt den Gipsausguß eines Abdruckes vom Unterkiefer des Patienten von Fall Nr.5. Auffällig sind die Stellungsfehler der Zähne, die sich aus der Erkrankung des Kieferknochens ergeben haben.

Bei der Nachuntersuchung am 7.5.1966 sieht man auf der Orthopanübersichtsaufnahme (Abb.35), daß der Unterkieferknochen rechts wieder normal strukturiert ist und keinerlei Zeichen der ehemals bestandenen Erkrankung zeigt. Die Zahnkeime $\overline{4\ 3}$ sind jedoch in Verlust geraten. $\overline{2}$ steht nach distal und lingual gekippt und muß durch eine entsprechende orthopädische Behandlung regelrecht in den Zahnbogen eingereiht werden.

Epikritisch ist zu sagen, daß die Entfernung der beiden Milchzähne durch den Hauszahnarzt in dem bereits hochakuten Stadium nicht sinnvoll war. Hierdurch kam es mit Sicherheit zu einer weiteren Verschleppung und einem Hineinquetschen von infektiösem Material in die Spongiosaräume durch die bei der Zahnentfernung notwendigen Luxationsbewegungen. Dank der antibiotischen Therapiemöglichkeit konnte den septischen Temperaturen Einhalt geboten und, wenn auch erst nach einem halben Jahr, die Knochenmarkseiterung endgültig ausgeheilt werden. Ohne die Hilfe der Penicilline wäre ein letaler Ausgang der Erkrankung durchaus denkbar gewesen.



R

Abb.Nr.35 Orthopantomaufnahme des Patienten von Fall Nr.5. Die Aufnahme zeigt im rechten Unterkiefer keinerlei pathologischen Veränderungen, obwohl dieser Kieferabschnitt zu einem früheren Zeitpunkt an Osteomyelitis erkrankt war.

Fall Nr.6

Patientin G.Annelie geb.18.Februar 1956

Krankenblatt Nr.262/65

Ahnlich spielte sich die Krankengeschichte der neun-jährigen G.Annelie ab. Die Patientin klagte am 1.5.1965 im Oberkiefer rechts in der Gegend von IV/ über heftige klopfende Schmerzen. Der aufgesuchte Zahnarzt excavierte den tiefzerstörten IV/ und legte eine Amalgamfüllung. Die Schmerzen wurden jedoch stärker und am 5.5.1965 trat im Oberkiefer rechts eine starke Schwellung mit einem Lidödem auf. Der hinzugezogene praktische Arzt verordnete Beromycinsaft und Borwasserumschläge. Da am 7.5.1965 hohes Fieber eintrat, erfolgte die Überweisung in die hiesige Klinik. Bei der stationären Aufnahme waren die rechten Wangenweichteile kindsfaustgroß aufgetrieben, das rechte Auge durch ein starkes Ober- und Unterlidödem fast verschlossen (Vgl.Abb.36a/b).

Abb.36a



Abb.36b



Abb.36a Foto der Patientin von Fall Nr.6. Zu beachten ist auf den Abbildungen 36a/b das Lidödem und die Wangenschwellung des rechten Auges. Zum Zeitpunkt der Aufnahme bereits Rückbildung der Wangenschwellung.

Am Gaumen konnte rechts eine ovale druckschmerzhaft fluktuierende Auftreibung der Schleimhaut in der Gegend von 6 - III/ festgestellt werden, die sich nach medial bis an die Mittellinie hin erstreckte. Gleichfalls war das Vestibulum oris auf derselben Seite stark gerötet und druckschmerzhaft verstrichen. Das Kind machte bei den septischen Temperaturen einen ausgesprochenen apathischen und abgeschlagenen Eindruck.

Es handelte sich im vorliegenden Falle um eine akute Osteomyelitis des rechten Oberkiefers ausgehend von IV/, die unter anderem zu einem ausgedehnten Gaumenabszeß und einem submucösen Abszeß im Oberkiefervestibulum geführt hatte. Die Zähne in diesem Kieferabschnitt waren stark gelockert.

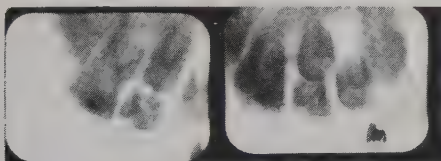


Abb.37 Zahnfilm der rechten Oberkieferzähne der Patientin von Fall Nr.6. Man sieht diffuse marmorierte Aufhellungsbezirke im Kieferknochen.

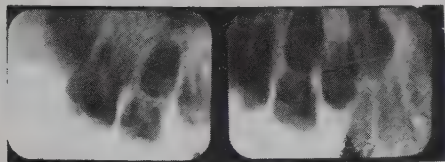


Abb.38 Zahnfilm der rechten Oberkieferzähne der Patientin von Fall Nr.6. Zustand nach 2 Monaten. Der Knochen zeigt jetzt wieder eine fast normale Strukturierung.

R

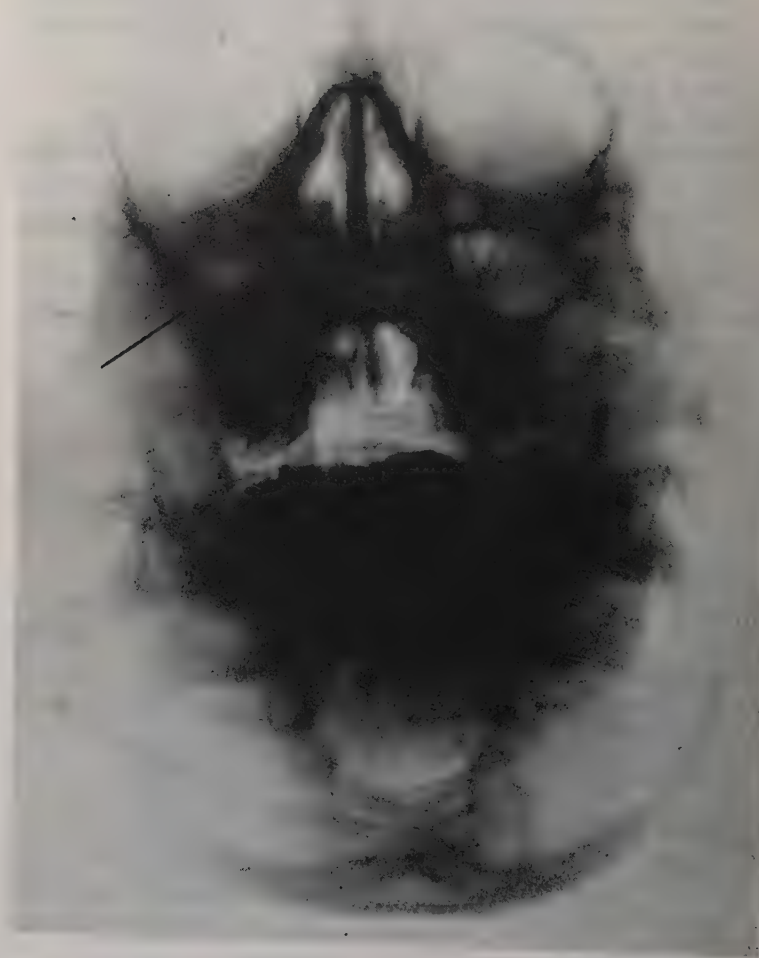


Abb.39 Nebenhöhlenaufnahme der Patientin von Fall Nr.6.
Man erkennt eine verschattete rechte Kiefer-
höhle. Die laterale Wand zeigt keine scharfe
Begrenzungslinie mehr (Pfeil).

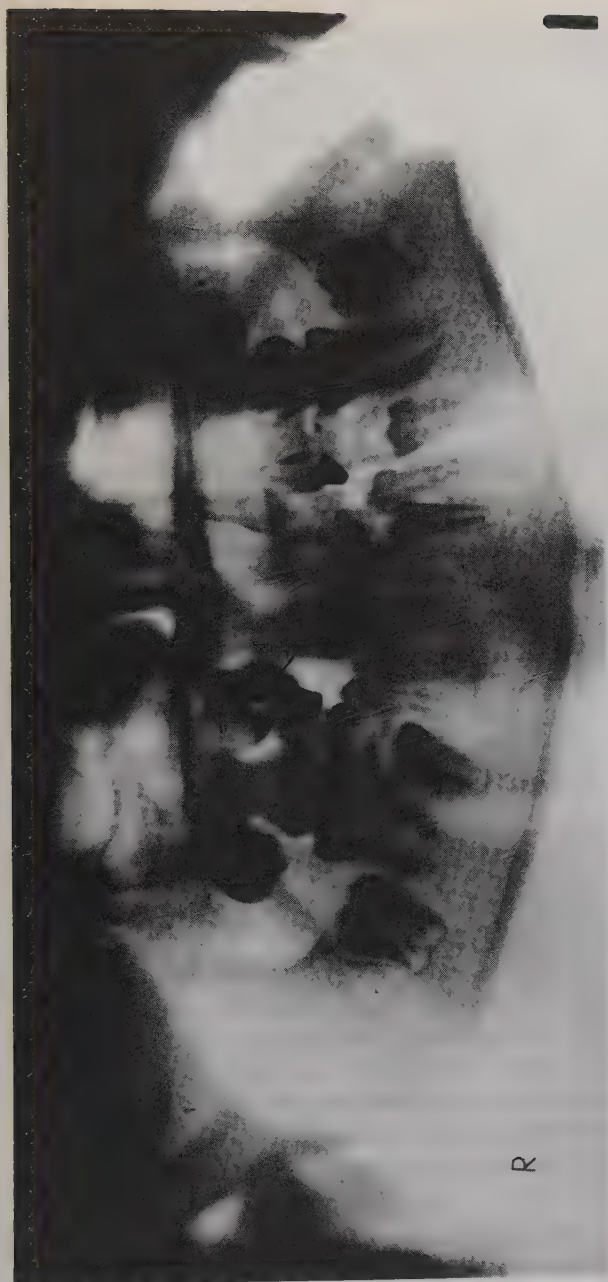


Abb. 40 Orthopantomaufnahme der Patientin von Fall Nr. 6. Das Röntgenbild zeigt Unterschiede im Zahnwechsel zwischen der rechten und linken Seite des Oberkiefers (Pfeil).

Nach Incision und hohen Dosen von Antibiotika gingen allmählich die Temperaturen wieder zurück, so daß am 26.5.1965 der schuldige Zahn entfernt werden konnte. Im Verlauf eines weiteren Monats hatten sich die anfangs stark beweglichen Zähne wieder weitgehend gefestigt. Die Vitalitätsprobe war überall positiv. Ein Jahr später kann bei einer Nachuntersuchung festgestellt werden, daß der harte Gaumen im Oberkiefer durch Knochenapposition noch wulstig aufgetrieben ist. Die Schleimhaut sieht reizlos aus. Ein Druckschmerz besteht nicht.

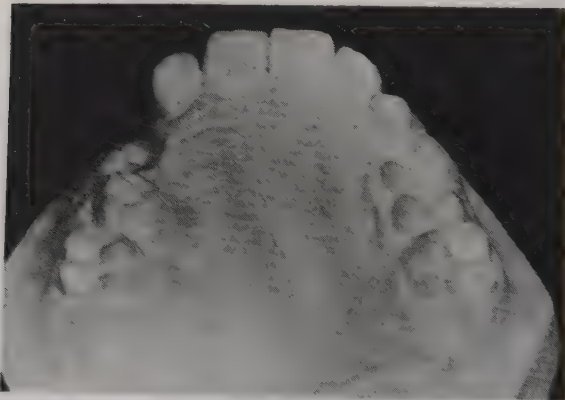


Abb.41 Abguß des Oberkieferabdruckes bei der Patientin von Fall Nr.6. Das Bild zeigt die bis zur Mittellinie hinreichende Auftreibung des harten Gaumens.

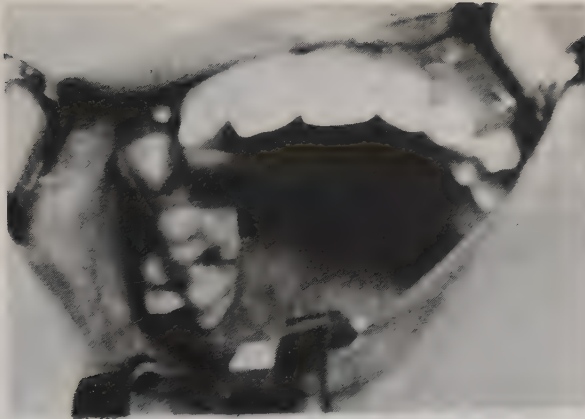


Abb.42 Intraorales Foto der Patientin von Fall Nr.6.
Die Aufnahme zeigt im rechten Oberkiefer die
lateral vom Zahnbogen durchbrechenden 4 3/.

Auf der Orthopanübersichtsaufnahme (Abb.40) sieht man wie der Zahnwechsel auf der ehemals erkrankten rechten Seite zeitlich im Vergleich zur Gegenseite verzögert ist. Der zweite Praemolar liegt dort gedreht und in seiner Achsenrichtung nach mesial gekippt im Kiefer. Die normale Resorption der Wurzel von IV/ und die orthoaxiale Einstellung des bleibenden zweiten Praemolaren ist unter den vorliegenden Verhältnissen nicht zu erwarten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß eine ehemals sicher gangränöse Pulpa mit einer Füllung verschlossen wurde. Damit war der Abflußweg für die eitrig zerfallenen Massen aus ihrem Lumen versperrt worden. Der durch die Gasentwicklung entstandene Druck preßte das putride Material in den Kieferknochen. Die Verschleppung des akuten Prozesses über 8 Tage ohne eine sinnvolle Therapie und die unterschwellige antibiotische Behandlung führten zu dem oben beschriebenen Krankheitsbild. Die Patientin muß auch weiter noch unter ärztlicher Kontrolle bleiben.

Fall Nr.7

Patient K.Günter geb.9.April 1947

Krankenblatt Nr. 325/57

Ähnlich, jedoch im Hinblick auf seine Folgen günstiger verlaufend, ist die Erkrankung des jetzt 21-jährigen K.Günter. Er klagte mit 10 Jahren über Schmerzen im rechten Unterkiefer, die zum Ohr ausstrahlten. Der Zahnarzt legte zunächst bei $\overline{67}$ eine Füllung, die er aber, da die Schmerzen heftiger wurden und eine Schwellung der Wange hinzukam, sofort wieder entfernte. 3 Wochen später stellte sich eine beginnende Lockerung von $\overline{67}$ und $\overline{57}$ ein, sowie Temperaturen um 38° C. Daraufhin erfolgte die Überweisung in die hiesige Univ.Zahn-, Mund- und Kieferklinik.

Bei der Aufnahme wurde eine Osteomyelitis des rechten Unterkiefers, ausgehend von $\overline{67}$, festgestellt. Ein in Demarkation befindlicher Knochenbezirk bei $\overline{877}$ wurde zusammen mit den Zahnkeimen $\overline{877}$ und dem devitalen $\overline{67}$ entfernt. Unter zusätzlichem antibiotischem Schutz konnte der Patient bald wieder entlassen werden. Das Röntgenbild zeigte bei einer späteren Nachuntersuchung einen regenerierten, gut strukturierten Knochen. Die schnelle Entfernung der gelegten Füllung und die Trepanation des Zahnes, was zu einer Druckentlastung des im Knochen eingeschlossenen Eiterherdes führte und diesem eine Abflußmöglichkeit gab, verhinderte das hochakute Stadium der Osteomyelitis. Da jedoch die Wurzelkanäle für eine im Sinne der Abszeßeröffnung notwendigen Entlastung zu eng sind, darf diese Behandlung nicht als einzige therapeutische Maßnahme gelten. Es kam mit Verzögerung zu einem schließlich doch die Markräume ergreifenden eitrigen Prozeß des Unterkiefers. Die Heftigkeit der Osteomyelitis war aber immerhin durch den bestandenenden peridental Abflußweg gebrochen.

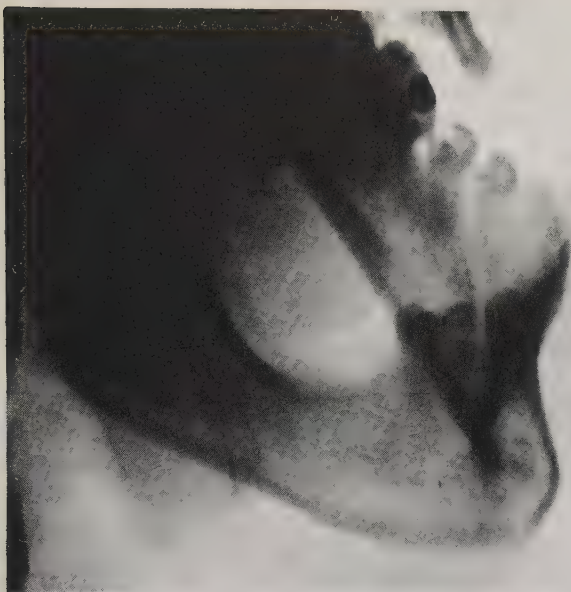


Abb.43 Unterkieferlateralaufnahme des Patienten von Fall Nr.7. Der Knochen ist wieder normal strukturiert und zeigt keine Zeichen einer pathologischen Veränderung im Sinne einer Osteomyelitis mehr. Es fehlen die bleibenden Zähne 8 7 67.

ZUSAMMENFASSUNG

In meiner Arbeit habe ich in den Fällen Nr.1 - Nr.3 gezeigt, welche schwerwiegenden Folgen eine Osteomyelitis haben kann, wenn das Längenwachstumszentrum im Unterkiefer betroffen wird. Je nach dem Zerstörungsgrad des Epiphysenknorpels haben wir eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Entwicklungshemmung des Unterkiefers zu erwarten. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Prognose der Osteomyelitis im Säuglings- und Kleinkindalter im Hinblick auf die zurückbleibenden Schädigungen entscheidend abhängig ist:

1. vom Alter des Patienten
2. von der Beteiligung des epiphysären Wachstumszentrums
3. von der frühzeitig gestellten Diagnose
4. von einer sinnvollen Therapie.

Die Antibiotika haben die Therapiemöglichkeit der akuten Knochenmarkseiterung wesentlich erweitert (G r a s s e r (21) und zu einer Wandlung der klinischen Symptome geführt (H a y m (22)). Eine Letalität als Folge der Säuglingskieferosteomyelitis, die früher bei 80% lag, ist heute ein Ausnahmefall. Die Mikrogenie oder Opisthogenie (vergl. Abb. 26a/b) dürfte ebenfalls der Vergangenheit angehören. Die ausgesprochen gute Blutversorgung der kindlichen Kiefer, welche der Manifestation der pathogenen Keime im Knochen und der Ausbreitung der Osteomyelitis im Kiefer einerseits Vorschub leistet, ist andererseits im Hinblick auf die Therapie äußerst günstig. Verabreichte Medikamente können nämlich in wirksamer Konzentration auf dem hämatogenen Wege direkt an die Stelle der Knochenmarkseiterung hingelangen. Darin besteht ein wesentlicher Unterschied zum Erwachsenen, bei dem das Problem der erfolgreichen Applikation der Antibiotika nahezu ungelöst ist. Hier ist durch die ungünstigere Gefäßversorgung der Transport der Chemotherapeutika und der Antibiotika zum Zentrum

des erkrankten Knochenbezirkes nicht gegeben. Deshalb beschränkt sich die medikamentöse Therapiemöglichkeit der Osteomyelitis beim Erwachsenen auf eine Demarkation der Eiterung, indem die Mikroorganismen in der Peripherie des Prozesses angegriffen und in ihrer Zahl so herabgesetzt werden, daß es dem Knochen gelingt mit seinen Abwehrmechanismen zu dominieren. Er bildet ein entzündliches Granulationsgewebe mit Riesenzellen und Osteoplasten. Diese trennen die infizierten nekrotischen Markräume vom Gesunden. Damit ist aber auch der Nachschub für weitere Antibiotika abgeschnitten. Die Osteomyelitis tritt nun in ein unstetes chronisches Stadium. Die Folgen sind ein häufig jahrelang verzögerter, unbefriedigender Heilungsverlauf.

Beim Säugling, wo es sehr schnell zur Nekrose der Spongiosaräume kommt, gelingt es über die reichlichen Gefäßbahnen mit ihrem großen Stromgebiet Abwehrstoffe nicht nur vorwiegend in der Peripherie zu deponieren, sondern sie auch im Zentrum des osteomyelitischen Herdes angreifen zu lassen. Dadurch ist der Ablauf der Erkrankung ein anderer als beim Erwachsenen. Beim Säugling und Kleinkind steht die Proliferationsphase der Entzündung ausgehend von dem Gefäßbindegewebe im Vordergrund, wodurch Auflösungs- und Organisationsprodukte in genügendem Maße an- und abtransportiert werden können. Zwar werden beim Kleinkind auch häufig Fisteln beobachtet, was auf der ungeheuren Progredienz der Eiterung im Kindesalter beruht. Diese Fisteln tragen zur Reinigung des Knochens bei, doch geht die entscheidende Phase der Restitutio vom Gefäßbindegewebsapparat aus.

Die heutigen Behandlungsmöglichkeiten und die anatomisch-physiologischen Gegebenheiten beim Säugling und Kleinkind ergänzen sich so, daß eine frühzeitig erkannte Osteomyelitis prognostisch günstig beurteilt werden kann. Eine vollkommene Ausheilung der Erkrankung dürfte in der Regel zu erwarten sein.

Bei den Fällen Nr.5 - Nr.7 ging die Osteomyelitis von

pulpitischen und zum Teil tief zerstörten Zähnen aus. Das Beurteilen einer erkrankten Pulpa beim Kleinkind ist jedoch durch das ängstliche Verhalten der kleinen Patienten häufig sehr schwierig. So kann es in einzelnen Fällen dazu führen, daß gangränöse oder im Absterben begriffene Pulpen mit einer Füllung verschlossen werden. Der behandelnde Zahnarzt muß sich jedoch in solchen Fällen eines fraglichen Zahnerhaltungsversuches über die eventuell auftretenden Folgen im Klaren sein. Eine weitere aufmerksame Beobachtung des Patienten muß deshalb gefordert werden. Die Eltern müssen über Komplikationsmöglichkeiten aufgeklärt werden, sodaß beim ersten Anzeichen eines beginnenden ostitischen Prozesses dann noch rechtzeitig eingegriffen werden kann.

Wichtig ist, daß der Zahnarzt und auch der praktische Arzt an eine Kieferosteomyelitis denken, wenn Zahnschmerzen oder Schwellungen im Gesichtsbereich zusammen mit fieberhaften Temperaturen auftreten. Der Beginn einer Osteomyelitis kann dann a priori verhindert werden und der Verlust von Zähnen oder Zahnkeimen auf die ursächlichen, die Erkrankung auslösenden, beschränkt bleiben.

Die Beobachtung zeigt jedoch, daß beginnende Osteomyelitiden häufig unerschwerlich mit Antibiotika behandelt werden. So kommt es zu einer Verschleppung der Erkrankung. Das Krankheitsbild wird verschleiert bis wiederholte Exacerbationen eine Überweisung in eine entsprechende Klinik erforderlich machen. Damit ist nicht nur wertvolle Zeit verstrichen, sondern auch durch die Ausbreitung der Entzündung in die angrenzenden Knochenmarksräume häufig eine Mitbeteiligung der benachbarten Zähne festzustellen (vergl. Abb. 34, 35, 40, 41, 42, 43).

LITERATURVERZEICHNIS

- AXHAUSEN, G.(15) Allgemeine Chirurgie in der Zahn-,
Mund- und Kieferheilkunde.
Verlag Hanser C.München (1947) S.258
- BALTERS, W.(4) Die Kieferosteomyelitis der Kinder
und Säuglinge und ihre Folgen.
Dtsch.Mschr.Zahnhk.43, 2o8-2o9 (1925)
- FRÄNKEL, E.(11) Zitiert bei Lexer, E.
Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.
Verlag Enke Stuttgart (1934) S.271
- GABKA, D.-
SCHLEGEL, D.(1o) Immunbiologische Therapie der rhino-
genen Säuglingsosteomyelitis.
Med.Mschr.Stuttgart 11, 651 (1957)
- GERKE, I.-
LEPP, H.(1) Klinisch-röntgenologische und patho-
histologische Studien zum Krankheits-
bild der Kieferosteomyelitis im
Kleinkindalter.
Dtsch.Zahn-Mund-Kieferhk.4, 496 (1937)
- GRASSER, H.-H.(21) Über den Rückgang der Kieferosteomye-
litis.
Dtsch.zahnärztl.Zschr.15, 518-521
(196o)
- GRUNDMANN, G.(13) Experimentelle Beiträge zum Lokali-
sationsproblem der akuten hämatoge-
nen Osteomyelitis.
Dtsch.med.Wschr.78, 1183-1186 (1956)
- HAMPERL, H.(14) Lehrbuch der allgemeinen Pathologie
und der pathologischen Anatomie.
Verlag Springer Berlin, Göttingen,
Heidelberg (196o) S.75-76

- HAYM, J.(20) Die Unterkieferosteomyelitis und ihre Folgezustände.
Zahnärztl.Weltreform 61, 583-566
und 618-622 (1960)
- HAYM, J.(22) wandel der klinischen Symptome in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde durch moderne Medikamente.
Dtsch.zahnärztl.Zschr.17, 276-281
(1962)
- HEIDRICH, J.(3) Zitiert bei Schlegel, D.
Zur Pathogenese und Therapie der Zahnkeimosteomyelitis.
Dtsch.Stomat.7, 511 (1957)
- HERRMANN, M.(16) Ätiologie und Pathogenese osteomyelitischer Erkrankungen im Kieferbereich.
Dtsch.Stomat.7, 202 (1957)
- KIRSCH, Th.(8) Klinisch-experimentelle Studie zur Pathogenese der Osteomyelitis des Ramus mandibulae und des Processus articularis im Wachstumsalter.
Dtsch.Zahn-Mund-Kieferhk.30,
276-289 (1959)
- KOHLER, J.A.(7) Klinisch-röntgenologische Studie zur Osteomyelitis des Ramus mandibulae und seiner Fortsätze unter besonderer Berücksichtigung des Lebensalters und der Wachstumsstörungen.
Dtsch.Zahn-Mund-Kieferhk.13, 194-195
(1950)
- LEXER, E.(12) Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.
Verlag Enke Stuttgart (1934) S.244-246

- MEYER, W. - Lehrbuch der Zahnheilkunde.
 REBEL, H.H. - Verlag Bergmann, J.F. München (1951)
 RITTER, R. - S.90
 EULER, H.(5)
- NAEGELIE, Th.(17) Wandlung in der Erkenntnis der Patho-
 genese und Behandlung der akuten ei-
 trigen Osteomyelitis.
 Dtsch.med.Wschr.75, 462 (1953)
- SCHLEGEL, D.(19) Zur Pathogenese und Therapie der
 Zahnkeimosteomyelitis.
 Dtsch.Stomat.7, 511 (1957)
- UWAROW, W.H.(6) Blutversorgung der Kiefer.
 Zeitschr.Stomat.33, 275-285 (1935)
- WASSMUND, M.(9) Lehrbuch der praktischen Chirurgie
 des Mundes und der Kiefer.
 Verlag Meusser, H. Leipzig (1935)
 S.420
- WASSMUND, M.(2) Lehrbuch der praktischen Chirurgie
 des Mundes und der Kiefer.
 Verlag Meusser, H. Leipzig (1935)
 S.441-471
- WEYERS, H.(18) Kieferosteomyelitis bei Säuglingen.
 Zahnärztliche Praxis 7, 1 (1956)

Herrn Professor Dr.Dr.J.Haym danke ich für die Überlassung des Themas, sowie für seine Unterstützungen und Anregungen, die er mir bei der Durchführung der Arbeit gewährt hat.

Lebenslauf

Am 24. September 1941 wurde ich als Sohn des Gewerbeoberlehrers Reinhold Greiber und dessen Ehefrau Luise Greiber geb. Pacholke in Saarlautern/Saar (jetzt Saarlouis) als zweites Kind geboren. Als mein Vater 1943 in Rußland fiel, zogen meine Mutter und ich nach Sulzbach/Saar und von dort nach Gersweiler/Saar. Hier heiratete meine Mutter 1946 den praktischen Arzt Dr. Heinrich Scheid.

In Gersweiler besuchte ich von 1947 - 1952 die Volksschule. Dann wechselte ich auf das humanistische Gymnasium nach Saarbrücken über und von dort in das mathem.-naturw. Gymnasium nach Kirchheimbollen/Pfalz, wo ich 1961 die Reifeprüfung ablegte. In Heidelberg begann mein Studium der Zahnheilkunde und ich legte dort auch 1964 die zahnärztliche Vorprüfung ab. Im Wintersemester 1964/65 wechselte ich nach Mainz, wo ich am 24. Juli 1967 die Approbation als Zahnarzt erhielt. Seit dieser Zeit bin ich als Assistent an der Zahn-, Mund- und Kieferklinik tätig. Am 4. August 1967 vermählte ich mich mit Fräulein Elke Faulhaber.

